Über

ischaemische Lähmungen und Contracturen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

bei der

hohen medizinischen Fakultät der kgl. bayr. Friedrich-Alexander-Universität Erlangen

eingereicht

von

H. Davidsohn

aus Willenberg (Preussen).

Erlangen.

Druck von Aug. Vollrath's k. b. Hofbuchdruckerei.

1891.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
zu Erlangen.
Referent: Professor Dr. Heineke.

Meinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545819_0059

Wohl zu den traurigsten Ereignissen, denen ein Arzt in der Praxis ausgesetzt ist, gehört es, wenn nach einer an sich ziemlich unbedeutenden Erkrankung oder Verletzung, bei der bei normalem Verlauf in kürzester Zeit eine völlige restitutio ad integrum eingetreten wäre, eine dauerde Schädigung des Organismus, resp. eine dauernde Funktionsunfähigkeit des betreffenden Gliedes als Folgezustand zurückbleibt. Eine anfangs ganz normal verlaufende leichte Erkrankung nimmt plötzlich einen Ausgang zum Schlimmern, dem der Arzt trotz aller Bemühungen ratlos gegenüber steht; ein an sich ganz ungefährlicher operativer Eingriff hat bisweilen trotz der peinlichsten Antisepsis und Beachtung aller Vorsichtsmassregeln eine Eiterung im Gefolge, die nicht nur die Brauchbarkeit des Gliedes, sondern sogar das Leben des Patienten in Frage stellt. Um so schmerzlicher aber für den Arzt werden diese und ähnliche Ereignisse sein, wenn er selbst sich nicht gänzlich von aller Schuld freizusprechen imstande ist. Zu diesen letzteren Fällen, in denen der Arzt den unglücklichen Ausgang durch zweckmässigere Behandlung meist hätte vermeiden können, gehört nun auch die sogenannte ischaemische Lähmung und Contraktur. Mit diesem Namen bezeichnet

man die durch zu lange fortgesetzte Absperrung des arteriellen Blutes herbeigeführte Lähmungen und Contracturen wie sie namentlich nach Anlegung zu fester Verbände, doch auch selten nach Verletzungen an Arterien und Einwirkung hoher Kältegrade an dem betreffenden Gliede auftreten. Sie geben leider eine fast absolut schlechte Prognose und weisen wohl niemals eine völlige Heilung, selten trotz aller Bemühungen eine wesentliche Besserung auf. Meist ist Vorderarm und Hand, seltener die unteren Extremitäten betroffen; und bietet das befallene Glied dann ein höchst charakteristisches Bild dar. Hand und Finger, resp. Fuss und Zehen, stehen dabei in mässiger Contracturstellung, die Muskeln sind starr und fühlen sich bretthart an und der Patient ist, abgesehen von den heftigsten reissenden Schmerzen nicht imstande, auch nur die geringsten Bewegungen auszuführen.

Wie schon erwähnt, tritt dieses traurige Ereigniss fast nur am Vorderarme auf und meist bildet die so häufige Fractur eines oder beider Vorderarmknochen die Veranlassung zur Anlegung des so unheilvoll werdenden Verbandes. Die Gründe hierfür, dass es gerade bei Verbänden am Vorderarm so leicht zur Absperrung der Blutzufuhr kommt, scheinen wohl darin zu liegen, dass oft der Fehler begangen wird, den Vorderarmverband erst in mehr gestreckter Stellung des Arms anzulegen und, nachdem der Verband vollendet oder fast vollendet ist, den Ellenbogen rechtwinklich zu beugen. Dies führt dazu, dass die unterhalb des Ellenbogens verlaufenden Bindentouren den Arm stark einschnüren, und so stellen sich dann bald die durch die behinderte Circulation hervorgerufenen Störungen ein.

Schon einige Stunden nach Anlegung des zu festen Verbandes schwillt gewöhnlich die freigebliebene Hand stark an, verfärbt sich dunkelblau und fühlt sich deut-

lich kühler als die Hand der gesunden Seite an, gleichzeitig wird der Patient von den heftigsten Schmerzen gequält, die den ganzen Arm einnehmen. Wird der Verband nach kürzerer oder längerer Zeit abgenommen, so sind Hand und Finger völlig gelähmt und zeigen eine der Totenstarre analoge Contracturstellung; sie bieten das Bild der sogenannten Greifenklaue dar, der main en griffe. Bald nach Abnahme des Verbandes tritt eine entzündliche Reaktion der Muskulatur ein, die sich in rasch zunehmender Schwellung äussert um nach einigen Tagen ganz allmählich wieder abzunehmen. Aus der anfangs bestehenden starren Contracturstellung entwickelt sich infolge anatomisch nachweisbarer Veränderungen des Muskelgewebes langsam eine faktische Verkürzung des Muskels, die dauernd bleibt und der Streckung der Finger die enormsten Widerstände entgegenstellt. Beugt man dagegen möglichst stark das Handgelenk, so gelingt es, die Finger, die aktiv weder gebeugt noch gestreckt werden können und in Krallenstellung stehen, zur Streckung zu bringen, es sind also die Beugemuskeln eine thatsächliche Verkürzuug eingegangen. Freilich nicht immer sind die durch den Verband hervorgerufenen Schädigungen so gross, dass es zu einer narbigen Verkürzung der Muskeln kommt, öfters bleibt neben der mässigen Flexionscontractur nur das Unvermögen zurück, Hand und Finger aktiv bewegen zu können. Doch immer hat der Verband eine ausserordentlich schwere Schädigung in der Brauchbarkeit des Arms zurückgelassen, der infolge seiner Lähmung, zu der oftmals noch eine Atrophie der Muskulatur tritt, für die einfachste Verrichtung unfähig geworden ist. Eins aber findet sich bei diesen Affektionen constant vor, die fehlende oder wenigstens bedeutend herabgesetzte Erregbarkeit des Muskels durch den elektrischen Strom, während die Nervenbahnen in ihrem Leitungsvermögen durchaus nicht geschädigt sind. Es beruhen also diese Lähmungen kei-

neswegs auf nervöser Affektion, sondern sie sind rein myogenen Ursprungs und sind hervorgerufen durch die Ischaemie, welche durch den zu fest liegenden Verband verursacht worden ist.

Bis vor wenigen Jahren wurden alle diese Lähmungen und Contrakturen, wie sie schon öfters nach Anlegung zu fester Verbände beobachtet worden waren, als Folge der so lange dauernden Ruhigstellung des Gliedes angesehen und auf Gelenksteifigkeiten, Verwachsungen der Sehnenscheiden etc. zurückgeführt oder es wurde eine durch den Druck des Verbandes eintretende primäre Nervenlähmung angenommen, die sekundär die Lähmung des Gliedes herbeigeführt habe.

Volkmann war der erste, der darauf hinwies, dass die behinderte Circulation wohl als Ursache so mancher dieser schweren Schädigungen anzusehen sei. Er bezeichnet sie daher als „ischaemische“ Lähmungen und Contracturen, und vermutete, dass von einer primären Nervenlähmung hierbei nicht die Rede sein könne, sondern dass sie auf entzündlichen von einer cicatriciellen Schrumpfung gefolgten Processen im Muskelfleisch beruhen. Wenn nun auch, wie später von anderer Seite hervorgehoben wurde, diese ischaemischen Lähmungen und Contracturen nicht geradezu durch die entzündlichen Processe in der Muskulatur bedingt sind, so sind sie doch jedenfalls durch zu lange fortgesetzte Absperrung des Blutes entstanden und sind stets von starker Myositis begleitet. Sonach hat also Volkmann zuerst das Wesen dieses Krankheitsbildes richtig erkannt. Die Lähmung, so führte er aus, beruhe darauf, dass die des Sauerstoffs zu lange beraubten Muskelprimitivbündel absterben, und dass die contraktile Substanz gerinne, zerfalle und schliesslich resorbiert werden; die eintretende Contraktur sei daher zunächst einfach als Totenstarre aufzufassen. Während bei einer nervösen Lähmung der Extremitäten

die Contracturen sich erst nach Monaten und Jahren entwickeln, träten hier Lähmung und Contractur fast gleichzeitig auf. Charakteristisch für die ischaemischen Contracturen seien ferner die enormen Widerstände, die vom ersten Moment ihrer Entstehung an der Graderichtung des Gliedes sich entgegenstellen. Durch die entzündlichen reaktiven und die beim Menschen nur sehr unvollkommenen regenerativen Vorgänge, welche auf den Zerfall der contractien Substanz folgen, und durch die narbige Schrumpfung der erkrankten Muskeln werde die Contractur dann noch erheblich gesteigert. Diese ischaemischen Lähmungen und Contracturen kommen nun auch, wie er weiter ausführte, ausser nach zu festen Verbänden noch nach Unterbindungen, Zerreissungen und Contusionen grosser Gefässe und längerer Einwirkung stärkerer Kältegrade bisweilen vor, ja möglicherweise ist auch ein Teil der sogen. rheumatischen Lähmungen, wie sie wiederholt nach acutem Gelenkrheumatismus beobachtet worden sind, ischaemischer Natur.

Gleichzeitig veröffentlichte Volkmann 1882 in seiner Arbeit über Verletzungen und Erkrankungen der Bewegungsorgane den ersten Fall einer ischaemischen Lähmung und Contractur der nach einem wegen Hydarthros ohne angelegten Compressionsverband eingetreten war und bei dem sich bereits am 5. Tage nach Anlegung des Verbandes eine beträchtliche Equinovarusstellung ausgebildet hatte. Während er anfangs diese Contractur auf eine Lähmung der peronei und extensoren zurückführte, wie man ja damals allgemein eine antagonistische Entstehung derartiger Muskelcontrakturen annahm, so zeigte es sich doch bei genauerer Untersuchung, dass dieselbe auf einer in so überaus rascher Weise sich entwickelten Verkürzung der an der Achillessehne sich inserierenden Muskeln beruhte.

Zu dieser Ansicht über die Ätiologie und das

Wesen der ischaemischen Lähmungen und Contracturen, wie wir sie eben kurz aus einander gesetzt haben, konnte Volkmann nur auf Grund eingehender physiologischer und histologischer Studien gelangen. Was die letzteren anbelangt, so waren dieselben erst in den letzten Jahren vor seinen Publikationen in Angriff genommen worden, die Physiologen aber haben sich schon seit sehr langer Zeit mit den interessanten Beobachtungen der Lähmung und Starre von Muskeln infolge von Circulationsunterbrechung beschäftigt und es ist nur wunderbar, dass, trotzdem diese Thatsache so lange bekannt war, erst Volkmann diese Wahrnehmungen praktisch nutzbar machte.

Schon in der Mitte des 17. Jahrhunderts war es bekannt, dass infolge von Unterbrechung der Blutzufuhr die Muskeln gelähmt und starr werden. Stenson war es, der zuerst den später so bekannt gewordenen und noch jetzt in den physiologischen Vorlesungen gern demonstrierten Versuch anstellte und 1667 in seinen „Elementorum myologiæ specimen" veröffentlichte, einem Warmblüter die Aorta abdominalis zu unterbinden. Es erfolgt dann in wenigen Minuten eine vollständige Lähmung der Extremitäten, die bei nur kurzer Dauer der Compression bald wieder schwindet, während bei längerem Liegenbleiben der Ligatur völlige Muskelstarre eintritt. Stenson so wohl als auch Haller, der in seinen „Elementa physiologiae" 1766 diesen Versuch eingehend beschreibt, verlegte den Sitz dieser Lähmung in die Muskulatur und noch bis in die neuere Zeit blieb diese alte Ansicht die allgemeine, obwohl Stannius 1852 nachwies, dass bei diesem Versuch die Erregbarkeit der Nerven viel früher schwindet, als die der Muskeln. Erst Schiffer wies 1869 nach, dass der schnelle Eintritt der Lähmung beim Stenson'schen Versuch gar nicht vom Muskel herrührt, sondern auf einer centralen Läh-

mung beruht, die im Rückenmark ihren Sitz hat. Trotz dieses Irrtums in der Erklärung der Gründe für die eingetretene Lähmung bleibt dennoch Stenson das unbestreitbare Verdienst, den Weg gezeigt zu haben, auf welchem man die Ursache für die vitale Erregbarkeit des Muskels aufzufinden imstande ist, und von den Physiologen sind seitdem zu allen Zeiten darauf fussende Experimente über diesen Gegenstand angestellt worden. So haben unter anderen Kay, Brown-Séquard und andere den künstlichen Eintritt der Starre an den Gliedern eines lebenden Tieres, dessen Arterien man unterbindet, genaueren Untersuchungen unterzogen. Während sie darin übereinstimmen, dass diese so hervorgerufene Starre durch den erneuten Zutritt des arteriellen Blutes wieder gelöst werden könne, und dass dann Leistungsfähigkeit, und Muskelerregbarkeit wiederzukehren vermögen, so widerspricht Kühne in Übereinstimmung mit Bernard 1859 dieser Ansicht aufs allerentschiedenste in seinen Untersuchungen über Bewegungen und Veränderungen der contractilen Substanz. Nach ihm gelingt es niemals, den einmal völlig unerregbar und völlig totenstarr gewordenen Muskel, sei es beim warmblütigen Tier, sei es beim Kaltblüter, wieder funktionsfähig zu machen. Alle aber ohne Unterschied, die jemals über diesen Gegenstand gearbeitet, kamen zu dem einen Resultat, dass der Muskel das durchs Blut ihm zugeführte Ernährungsmaterial nicht auch nur kurze Zeit zum Leben entbehren könne, sobald er von der allgemeinen Blutcirculation durch örtliche Unterbindung der Gefässe abgesperrt wird, so gerät er in Bedingungen, welche seiner Existenz bedrohlich werden.

Jeder Muskel, der des Warmblüters früher, der des Kaltblüters etwas später, verliert dann seine normale Erregbarkeit, wird gelähmt und gerät schliesslich in den Zustand der völligen Muskelstarre, welche der beredte

Ausdruck des Verlustes aller lebenden Eigenschaften des Muskels ist und der nach dem Tode des Gesammtorganismus eintretenden Totenstarre vollkommen gleichgesetzt werden kann. Alles dies wird allein hervorgerufen durch die stattgehabte Circulationsunterbrechung, welche Ernährungsstörungen im Muskel herbeiführt. Solch abgestorbener starrer Muskel reagiert meist sauer, während der noch erregbare in der Regel alkalische Reaktion zeigt, wie du Bois-Reymond 1859 nachwies und wie es von Kühne und anderen bestätigt wurde. Kühne wies ferner durch zahlreiche Experimente sicher nach, dass die Totenstarre überhaupt und so auch die nach Abschluss des Blutstroms von einer Extremität eines lebenden Tieres eintretende Starre der betreffenden Muskeln, wie es schon Brücke 1842 auf Grund seiner Untersuchungen richtig vermutet hatte, auf der Gerinnung einer im Leben im Muskel flüssigen Substanz beruhe, die erst eintrete, wenn der Muskel nicht mehr kontraktionsfähig sei. Dem gegenüber hielten andere, so Nysten, Sommer und zuletzt Schiff die eintretende Starre für ein Zeichen der letzten Lebensäusserungen des Muskels; jetzt ist wohl die Ansicht von Brücke und Kühne allgemein angenommen.

Zu den Versuchen an Warmblütern wurden von den verschiedensten Forschern teils Kaninchen teils Hunde verwandt, während von den Kaltblütern der in der Physiologie ja so vielfach benutzte Frosch auch hier ausschliesslich bei den Experimenten als Objekt diente.

War so nachgewiesen, dass der Muskel eine auch nur kurze Zeit andauernde Abnahme resp. vollständige Unterbrechung der Circulation überaus schlecht verträgt und dass er das Blut zum Leben unbedingt bedarf, so blieb noch zu beweisen übrig, welcher Bestandteil des Blutes diese lebenserhaltende Rolle spielt. Ludwig gelang es im Verein mit A. Schmidt 1861 durch

zahlreiche sehr sinnreiche Versuche festzustellen, dass der Sauerstoff im Blut die Erregbarkeit des Muskels erhält und dass die Durchleitung sauerstofffreien Blutes durch den Muskel denselben ebenso rasch absterben lässt als wenn gar keine Durchströmung stattfindet.

Was nun das histologische Verhalten des Muskels sowohl nach dem Tode des Tieres als auch nach zeitweiliger Absperrung des Blutkreislaufs anbelangt, so hatte schon Kühne entgegen der Ansicht Kussmaul's gezeigt, dass er undurchsichtig und trübe wird, dass die Querstreifen schmäler und einander näher gerückt sind und dass der Inhalt nicht wie bei der lebenden Muskelfaser beweglich und flüssig, sondern fest und brüchig geworden ist. Genauere Untersuchungen über das fernere Verhalten des Muskels bei und nach temporärer Circulationsunterbrechung sind jedoch erst in neuerer Zeit und namentlich 1878 von Heidelberg angestellt worden. Er war der erste, der nachwies, dass, wenn man einige Zeit nach Anlegen der Ligatur, sobald das Glied gelähmt und starr geworden, was bisweilen schon nach dreistündiger Dauer der Blutabsperrung eintritt, dass dann schon einige Stunden darauf die Extremität sich zu röten beginnt, heiss wird und in hohem Masse anschwillt, so dass der Muskel oft ums 2- und 3fache seines anfänglichen Volumens vergrössert erscheint. Die Schwellung erreicht meistens nach 48 bis 72 Stunden ihren Höhepunkt; um dann allmälig wieder zurückzugehen und nach ca. 8 bis 14 Tagen vollständig zu verschwinden. All' diese Erscheinungen fasste er als die äusseren Zeichen einer sehr heftigen Entzündung, einer Myositis acutissima auf, und wies damit gleichzeitig nach, dass von einem absoluten Aufhören der Circulation nicht die Rede sein kann, da diese Processe zu ihrem Zustandekommen notwendigerweise einer wenn auch minimalen Blutzufuhr bedürfen, dass also demnach nach dem Lösen

der Ligatur sich wieder in den abgestorbenen Muskeln eine Circulation einstellt. Hat dagegen die Dauer der Constriction ein gewisses Mass überschritten, so stellt sich die Circulation überhaupt nicht wieder ein, und dann wird natürlich auch die Entzündung ausbleiben; es tritt dann Gangrän oder mindestens Mumification der betreffenden Extremität ein. In jedem Fall aber, mochte nun die Circulation sich wieder herstellen oder nicht, erwies sich die Erregbarkeit gegen den faradischen und galvanischen Strom als herabgesetzt, das Nervenleitungsvermögen dagegen völlig unversehrt. Bei näherer mikroskopischer Untersuchung fand er abgesehen von den schon beschriebenen ständigen Veränderungen der totenstarren Muskeln konstant eine auffallende Veränderung aller Kerngebilde, nicht nur der Muskel-, sondern auch der Capillarkerne. Dieses Verschwinden der Kerne hielt er für abhängig vom Wiedereintritt der Circulation, da ja sonst bei abgestorbenen Muskeln, und als solcher ist ein aus dem Blutkreislauf ausgeschalteter zu betrachten, dieses Verhalten niemals beobachtet wird. Den Beweis hierfür erbrachte er damit, dass er ohne die Ligatur gelöst zu haben, das Tier tötete und nun ein excidiertes Stück Muskel untersuchte. Die Färbeverhältnisse und Menge der Kerne erwies sich dann als absolut unverändert gegenüber dem gleichnamigen Muskel der andern Seite. Es unterliegen also die durch den tiefen Eingriff, den der Muskel durch die Absperrung der Blutzufuhr erlitten, abgestorbenen Kerne, wenn die Ligatur gelöst wird und so noch eine reichliche Durchströmung der mortificirten Partien stattfindet, einem Auflösungsprocess in der Lymphe. Diese auffallende Verminderung aller Kerngebilde wurde nicht nur bei Ischaemie durch Ligaturen und nachfolgender Durchströmung mit Lymphe, sondern unter anderem auch von Senftleben bei der sogenannten Ätz-Keratitis und von Weigert bei Croup an den Trachealepithelzellen nachgewiesen. Auch

Kraske gelang es durch keinerlei Reagentien einen Kern sichtbar zu machen an Muskeln, die er durch Ätzmittel abgetötet und auch er erklärt dies für eine secundäre durch innige Vermischung der abgestorbenen Zellen mit lymphatischer Flüssigkeit hervorgerufene Erscheinung. Die so ihrer Kerne beraubten und toten Muskel-Fasern atrophieren ganz allmählich und verschwinden schliesslich vollständig.

Ferner wies Kraske darauf hin, dass das Gewebe mit Wanderzellen so dicht infiltriert sei, dass ein klarer Einblick in die Vorgänge an den Muskelfasern selbst oft sehr erschwert werde, was ja auch nicht Wunder nehmen kann, da ja eine mehrere Stunden von der Blutcirculation abgesperrte Extremität wie gesagt schon klinisch die Merkmale der Entzündung in prägnantester Weise an sich trägt. Auch beobachtete er, dass eine wenn auch nur langsame Regeneration der ihrer Kerne beraubten und untergegangenen Muskelfasern, bestehend in der Neubilduug junger Muskelfasern von den alten Elementen aus, in der befallenen Muskulatur vor sich gehe, und dass diese Regeneration um so vollkommener eintritt, je weniger es zu einer Infiltration des Gewebes mit ausgewanderten weissen Blutkörperchen und somit zur Proliferation von fixen Bindegewebselementen und dadurch zur Entwicklung bindegewebiger Stränge kommt.

In der letzten Zeit hat Leser, der 1884 eingehende Versuche in dieser Beziehung anstellte und an mehr als 20 Kaninchen die Veränderungen und spätere Regeneration der vom Blutkreislauf abgeschnittene Muskeln untersuchte, die Beobachtungen Heidelbergs und auch die Kraskes in vollstem Masse bestätigt. Auch er fand den Untergang einer gewissen Anzahl von Muskelfasern, die durch den Verlust ihrer Kerne sich kennzeichneten, und eine grossartige Entzündung des Muskels, die durch die massenhafte

Auswanderung weisser Blutkörperchen in das Muskelgewebe zur Genüge charakterisiert war. Auch er wies nach, dass die Infiltration des Gewebes mit Wanderzellen die Muskelbildung verhindern und dass die Regeneration der Muskelfasern um so spärlicher und langsamer vor sich gehen, je massenhafter das entzündliche Infiltrat sei, und um so üppiger werde, je mehr die Wanderzellen in den Hintergrund treten. Die Ischaemie bedingt also durch die Ernährungsstörungen, die den Muskel mit seinem so überaus entwickelten Capillarsystem treffen, eine partielle Nekrose der contraktilen Substanz, an die sich entzündliche Processe und Regenerationsvorgänge in den überlebenden Muskelfasern anschliessen, die in einem umgekehrten Verhältniss zu einander stehen. Wird die Regeneration verhindert so kommt es zur Entwicklung bindegewebiger Stränge und zur interstitiellen narbigen Schrumpfung der Muskulatur, welche dauernde Lähmung und Contraktur herbeiführt.

Leser beschränkte sich aber nicht darauf, die durch Experimente an Tieren gewonnenen Resultate betreffs der Störungen nach Circulationsunterbrechung zu bestätigen, sondern er war der erste, der nach dem 1812 von Volckmann veröffentlichten und oben erwähnten Fall von ischaemischer Lähmung und Contractur nach zu fest angelegtem Verband mehrere in der chirurgischen Klinik zu Halle beobachtete Fälle dieser Art zur allgemeinen Kenntniss brachte.

Gleichzeitig stellte er Vergleiche zwischen den bei seinen Versuchstieren gewonnenen Resultaten und dem Verlauf der Lähmung und Contractur bei den beobachteten Patienten an und fand, dass die nach den zu festen Verbänden eintretenden Störungen ganz das Bild darbieten, wie die Versuchstiere, denen einige Zeit hindurch die Extremität durch Gummischlauch oder elastische Binden von dem allgemeinen Blutkreislauf abgesperrt

war. Auch hier schwoll das Glied schnell an, wurde rot und verursachte die heftigsten Schmerzen, bis dann nach einiger Zeit nach Abnahme des Verbandes völlige Lähmung und Contractur sich herausstellte. Auch hier begleiten also entzündliche Processe in hervorragender Weise die Entwickelung der Lähmung, die oftmals geradezu zur narbigen Verkürzung der Muskeln und so zur dauernden Contraktur führen, während sie manchmal nur lähmungsartige Zustände der Muskeln herbeiführen. Ferner zeigte sich auch bei seinen Patienten die Erregbarkeit des Muskels gegen den faradischen und galvanischen Strom herabgesetzt, das Nervenleitungsvermögen aber völlig unversehrt und auch die Sensibilität überall normal erhalten. Auch hierin zeigte sich also die gänzliche Verschiedenheit von einer Nervenlähmung und die rein myogene Natur der entstandenen Lähmung. Ja er ging noch einen Schritt weiter. Um die völlige Gleichheit beider Processe und so die ischaemische Natur dieser bei seinen Patienten beobachteten Lähmungen sicher nachzuweisen, schnitt er den Kranken mit ihrer Erlaubnis aus der gelähmten Extremität kleine Muskelstückchen heraus und untersuchte sie mikroskopisch. Die so gewonnenen Resultate wichen in nichts von den bei den Versuchstieren erzielten ab und so war der Beweis der Identität beider Prozesse sowohl durch klinische als mikroskopische Untersuchungen erbracht.

Eins nur fiel ihm auf, dass nämlich bei seinen Versuchstieren sämtlich die normale Funktionsfähigkeit nach 2 bis 3 Wochen wiederhergestellt war, während bei den Patienten noch nach Monaten die durch Lähmung und Contractur gesetzte Gebrauchsunfähigkeit des Gliedes unvermindert fortbestand. Bei den Tieren mussten also die dem Untergang verfallenen alten Muskelfasern durch neu entstandene hinreichend ersetzt worden sein, während bei den Patienten dieser Ersatz völlig

ausgeblieben war. Durch einen mit einem Kaninchen angestellten Versuch gelang es ihm, zu beweisen, dass der Grund für diesen verschiedenen Ausgang bei Tier und Menschen in der total verschiedenartigen Behandlungsweise beider beruhe. Während sonst immer bei den Tieren nach einiger Zeit die Binde gelöst wurde, und dieselben frei herumliefen und ihre Extremität wieder in Thätigkeit setzten, so umwickelte er jetzt nach Abnahme der umschnürenden Binde das betreffende Glied mit einem Verband, der jegliche Bewegung und Muskelcontraktion unmöglich machte. Als nun nach 3 Wochen der Verband abgenommen wurde, stellte es sich heraus, dass das Thier nicht wie sonst die Funktionsfähigkeit des Gliedes wiedererlangt hatte, sondern die Extremität blieb in gleicher Weise wie bei den Patienten nach wie vor völlig gelähmt. Die Möglichkeit, die Muskeln nach der Constriction wieder frei bewegen und contrahiren zu können, ist es also, welche für eine Wiedererlangung der Gebrauchsfähigkeit erforderlich ist. Da ja bei der Muskelcontraction die Gefässe sich im Muskel erweitern und ihn mit neuem Ernährungsmaterial versorgen und so die Infiltration am raschesten beseitigen, welche, wie ja Kraske bewiesen, der Regeneration hinderlich, so ist es, sagt Leser, für den ischaemisch gelähmten Muskel von der allergrössten Bedeutung, dass ihm nicht durch feste Verbände die Möglichkeit einer Contraction genommen wird. Daher giebt er den Rat, sobald wie irgend möglich den festen Verband abzunehmen und den Patienten sowohl soviel wie möglich selbst seine Muskeln üben zu lassen, als auch passive Bewegungen in möglichster Ausdehnung auszuüben.

Was nun die Verhütung dieser traurigen Fälle betrifft, die gar nicht so überaus selten vorkommen, so ist vor allem darauf zu achten, dass bei Anlegung des Verbandes nicht ein zu grosser Druck ausgeübt

werde. Leser schlägt daher vor, dass bei den typischen Radiusfracturen, und um diese handelt es sich ja zumeist, der Gipsverband völlig auszuschliessen sei, eine Forderung, die schon Schede auf dem Chirurgenkongress 1882 gestellt hatte, und dass nur einfache Schienenbehandlung in Anwendung kommen solle.

Aber nicht nur nach Anlegung zu fester Verbände hat man ischaemische Lähmungen und Contracturen entstehen sehen, auch nach Unterbindungen grosser Gefässe sind sie klinisch beobachtet worden, wie sie ja bei physiologischen Versuchen schon wiederholt nachgewiesen worden waren. Leser beschreibt einen derartigen Fall bei dem es im Verlauf einer Geschwulstexstirpation in der Lendengegend zur Unterbindung der grossen Gefässe kam, wonach Lähmung, der Totenstarre analoge Contracturstellung der Muskeln und schliesslich sogar Gangrän des Unterschenkels eintrat.

Hierher gehört auch ein auf dem Chirurgenkongress 1888 von Petersenv orgestellter und von Mildenstein später ausführlich beschriebener Fall von Contractur der Vorderarm-Flexoren nach einer complicierten Humerusfractur, beidem zweifellos keineswegs ein schnürender Verband die Veranlassung zur Lähmung und Contractur gegeben hat. Es handelte sich in diesem Falle weder um einen Gipsverband noch überhaupt um einen fest anliegenden Verband, sondern der Arm war nur mit einem antiseptischen Verband versehen in einer leichten Papplade fixiert und getragen worden. Als nach völliger Heilung der complicierten Fractur der Verband abgenommen wurde, zeigte sich vollkommen das öfters geschilderte Bild einer ischaemischen Muskellähmung und Contractur. Die Extensoren zeigten sich paretiseh, die Flexoren dagegen ganz paralytisch und waren eine völlige Contractur eingegangen. Mit Ausnahme des von N. medianus versorgten Gebietes erwies sich die Sensibilität als normal erhalten, die faradische

und galvanische Erregbarkeit der Muskel zwar bedeutend herabgesetzt, jedoch qualitativ nicht verändert, und das Leitungsvermögen des N. radialis und ulnaris nicht geschädigt. Im Gebiet des N. medianus aber war die Sensibilität völlig erloschen, die faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven gänzlich aufgehoben und die direkte Erregbarkeit der vom Medianus versorgten Muskeln für den faradischen Strom ganz erloschen, ebenso brachten auch die stärksten galvanischen Ströme keine Muskelcontraction hervor, nur im Flexor sublimis entstanden nach der Anodenschliessung langsame fibrillare Zuckungen, die als echte Entartungsreaktion aufgefasst werden und den Verdacht auf eine direkte Schädigung des Nerven hinleiten mussten. Bei einem behufs Klarlegung des wesentlichsten Krankheitsmomentes in der Narkose und unter künstlicher Blutleere vorgenommenen operativen Eingriff wurde der Nerv an der Stelle der Fraktur fest in derbes unter dem Messer knirschendes Narbengewebe eingebettet mit nicht unerheblicher Einschnürung vorgefunden, und in derselben Höhe mit der Einschnürung des N. medianus hörte das Lumen der A. brachialis völlig auf und das obliterierte Gefäss setzte sich von hier an als dünner, weisser, solider Strang in die Tiefe fort. Es handelt sich also hier um eine durch die Fraktur direkt, nicht durch den Verband hervorgerufene Quetschung der A. brachialis, die noch durch eine gleichzeitige Quetschung des N. medianus compliciert war. Die erstere hatte plötzlich eine Ischaemie hervorgerufen, welche eine allgemeine Parese der Muskulatur veranlasste, und höchst wahrscheinlich würde es nicht nur bei den am radialis und ulnaris innervierten Muskeln hierbei geblieben sein, da ja den Muskeln unter dem nur lose anliegenden Pappladenverband Bewegungen hinreichend gestattet waren, und so sich in ihnen Regeneration der abgestorbenen Muskelfasern ausbilden und die Contractur verhindern

konnte, wenn nicht der gequetschte Medianus den von ihm versorgten Muskeln jegliche Möglichkeit einer Bewegung und Contraction benommen und so die Beseitigung der eingetretenen Infiltration und das Zustandekommen der Regeneration unmöglich gemacht hätte.

Auch nach längerer Einwirkung stärkerer Kältegrade ist ein derartiger trauriger Ausgang in dauernde Lähmung und Contractur beobachtet worden. Die von Beck, Benndorf und Kraske schon früher experimentell und klinisch gesammelten Erfahrungen über die Veränderungen des Muskels nach Kälteeinwirkung stimmen mit den von Leser gemachten klinischen und histologischen Beobachtungen bei den nach Constriction eintretenden ischaemischen Lähmungen völlig überein, und namentlich Kraske liefert den Beweis der Identität der ischaemischen und der Kältelähmungen. Der letztere sprach schon 1879 die Vermutung aus, dass es Fälle von geringerer nicht zu Gangrän führender Erfrierung gäbe, in denen es zu ausgedehntester Schädigung der contractilen Substanz komme und eine den Constrictionslähmungen ähnliche Bewegungstörung sich entwickele.

Poensgen veröffentlichte 1885 einen in der Heidelberger Klinik beobachteten Fall von Lähmung nach Erfrierung bei einem Betrunkenen, der die ganze Nacht im strengsten Winter im Freien auf der Erde liegend zugebracht hatte, der diese Vermutung durchaus zu bestätigen scheint. Da jede Ischaemie von längerer Dauer von Entzündung gefolgt ist und die Kältelähmung als ischaemische von der gefässzusammenziehenden Wirkung der Kälte abhängige Lähmung aufzufassen ist, so begleiteten auch hier entzündliche Vorgänge in der Muskulatur die Entwicklung der Lähmung.

Von der überaus traurigen Prognose, die all' diese ischaemischen Lähmungen bieten, ist schon oben gesprochen

worden. Völlige Heilung und selbst nur sehr wesentliche Besserung ist nicht zu erzielen, und der Arzt muss zufrieden sein, nach lange fortgesetzter Behandlung und grösster Bemühung eine mässige Milderung der Contractur und eine etwas gebesserte Beweglichkeit herbeigeführt zu sehen.

Was die Therapie betrifft, so kann dieselbe abgesehen von event. Bleiwasserumschlägen während der Myositis wegen der heftigen Schmerzen, gegen die Lähmung und Contractur nur in lange Zeit angewandter Electrizität und namentlich in der Massage und passiven Bewegungen bestehen, die in schweren Fällen nur mit der grössten Kraftanstrengung und oftmals nur in der Narkose vorgenommen werden können. Gleichzeitig ist der Patient anzuhalten, soviel wie möglich seine Muskeln selbst aktiv zu üben. In neuerer Zeit ist bisweilen die Sehnendurchschneidung in Anwendung gebracht worden, doch bis jetzt auch ohne besonders günstigen Erfolg zu erzielen.

Auch ich bin nun in der Lage gewesen, in der hiesigen chirurgischen Klinik eine ischaemische Lähmung und Contractur nach Unterarmfractur zu beobachten, bei der zwar nicht das Anlegen eines Gipsverbandes, wohl aber eines sehr festen Schienenverbandes die Ursache dieses traurigen Ausganges gewesen ist.

Der Bauernknabe Friedrich Riess, 12 Jahre alt, geriet am ersten Oktober 1889 in eine Dreschmaschine und erlitt hierbei eine Fraktur des rechten Vorderarmes im untern Drittel. Von dem noch am selben Tage hinzugezogenenA rzte wurde ihm ein Schienenverband angelegt der sehr fest gewesen sein soll, und der dem Patienten von Anfang an Beschwerden verursachte. Es stellten sich bald Schmerzen im Bereich des Vorderarms ein, die Finger schwollen leicht an und wurden in geringem Grade cyanotisch. Infolge dessen wurde der

Verband nach acht Tagen entfernt, jedoch wurde sofort wieder ein neuer gleicher Verband angelegt, obwohl sich zu beiden Seiten des Vorderarms durch den Druck der Schienen mässige Dekubitusgeschwüre ausgebildet hatten. Patient lag dann mit dem neuen Verband, den Arm in der Schlinge, mehrere Wochen zu Bett, wie lange, weiss er nicht genau anzugeben; die Schmerzen sollen allmählich nachgelassen haben. Als dann endlich der Verband abgenommen wurde, zeigten sich die beiden Dekubitusgeschwüre noch beträchtlich vergrössert. Ausserdem aber hatte sich eine mässige Flexionscontractur der Hand und Finger ausgebildet und Patient konnte nicht die geringste Bewegung mit Hand oder Finger ausführen. Die Hand fühlte sich kühl an und war ziemlich stark angeschwollen, ebenso die Finger, an denen sich Blasen bildeten, die bald aufsprangen und serösen Inhalt entleerten. Die Schwellung verlor sich allmählich. Nachdem die Dekubitusgeschwüre ausgeheilt, wurde alle 3 Tage vom behandelden Arzt Galvanisation der Hand vorgenommen, ohne Besserung herbeizuführen. Darauf wurden von einem zweiten Arzte zweimal täglich Schwefelbäder verordnet, die aber ebensowenig von Erfolg waren, die aber bewirkt haben sollen, dass die bis dahin ganz kühle Hand sich etwas wärmer anfühlte.

Am 28. Februar 1890 kam Patient in die hiesige Klinik und es konnte am Tage der Aufnahme, also fünf Monate nach dem erlittenen Unfall, folgender Status verzeichnet werden:

Patient ist für sein Alter mässig gut entwickelt. Die Muskulatur des rechten Vorderarms erweist sich beim Vergleich mit der des linken Arms als beträchtlich atrophiert. Auf der Beugeseite sowohl als auf der Streckseite des rechten Vorderarms befindet sich je eine etwa 10 cm. lange, schmale etwas eingezogene Narbe. Im unteren Drittel zeigen sich beide Vorderarmknochen

ringsum etwas verdickt Hand und Finger sind leicht geschwollen. Das Handgelenk steht in geringer Beuge und Pronationsstellung. Die Finger sind stark flektiert und gegen die Vola manus eingeschlagen, doch kann die erste Phalan noch mässig gestreckt werden, während die zweite und dritte in starrer Flexion verharren. Der Daumen steht in mässiger Abduktion, kann nicht stark abduciert und nicht flectiert werden. Im Handgelenk ist eine Streckbewegung nicht ausführbar, während eine mässige Beugung möglich ist. - Bei möglichst gestrecktem Handgelenk ist es nicht möglich, trotz der grössten Anstrengung eine Streckung der Finger, selbst nicht der ersten Phalanx, herbeizuführen. Sobald man aber das Handgelenk möglichst flectiert und die Insertionspunkte der Muskeln einander nähert, sokann man mit Leichtigkeit die Finger in Extensionsstellung bringen. Geht man nun wieder in Streckstellung des Handgelenkes über und entfernt so die Insertionspunkte der Beugemuskeln von einander, so flectieren sich die Finger von selbst, und zwar in demselben Masse, in welchem das Handgelenk gestreckt wird. Es handelt sich also hier um eine thatsächliche Verkürzung der Flexoren des Vorderarms. Sensibilität an Vorderarm und Hand ist überall normal erhalten. Die Prüfung der Muskeln durch den galvanischen und faradischen Strom ergibt folgendes Resultat:

Durch Reizung der Nervenstämme am Oberarm sind namentlich im Ulnarisgebiet weniger im Gebiet des Radialis und Medianus deutliche, wenn auch abgeschwächte Muskelcontraktionen hervorzurufen. Auf direkte Reizung zeigen die Muskeln bei Anwendung des konstanten Stroms sehr abgeschwächte aber immerhin deutliche und qualitativ nicht veränderte Contraction. Nur die Muskulatur des Daumenballens zeigt langsame, wellenförmig sich fortsetzende Contractionen, bei denen die Kathodenschliessungszuckungen gegenüber denen der

Anodenschliessung auffallend zurücktreten, also eine ausgesprochene Entartungsreaktion.

Es muss also in dem den Daumenballen versorgenden Nervengebiet noch eine andere Schädigung eingetreten sein, die nicht durch die Absperrung des Blutstroms bedingt ist und die vielleicht ähnlich den von Petersen und Mildenstein mitgeteilten Fall auf einer durch die Fraktur direkt erlittenen Schädigung beruht, (Verwachsung mit der Narbe?) Die Erregbarkeit mit dem faradischen Strom ist sehr bedeutend herabgesetzt, namentlich die Muskulatur des Daumenballen reagiert selbst auf die stärksten Ströme nur ganz minimal. Die Muskeln erscheinen also in ihrer Substanz durch die erlittenen Ernährungsstörungen so verändert, dass sie auf direkte faradische Reizung fast gar nicht, auf direkte galvanische Reizung ziemlich unvollkommen mit Contraction antworten, ohne jedoch bis auf die Muskulatur des Daumenballens eine qualitative Veränderung zu zeigen, während die Nervenbahnen sich in ihrem Leitungsvermögen als nicht geschädigt erweisen.

Zum strikten Beweis, dass es sich in diesem Falle um eine ischaemische Lähmung und Contractur handelt, hätte noch die mikroskopische Untersuchung der Muskeln vorgenommen werden müssen, die wohl sicher dasselbe Resultat wie die von Leser untersuchten Fälle gegeben haben würde, doch musste dieselbe hier unterbleiben.

Es sprechen ja auch Anamnese, die klinischen Erscheinungen und das Ergebnis der elektrischen Prüfung wohl zur Genüge dafür, dass es sich, mit alleiniger Ausnahme der Muskulatur des Daumenballens, um eine Lähmung rein myogenen Ursprungs, um eine ischaemische Lähmung und Contractur, hervorgerufen durch Anlegen eines zu festen Verbandes nach Vorderarmfractur handelt.

Was nun die in diesem Fall angewandte Therapie betrifft, so wurde Patient anfangs in der Klinik täglich electrisiert; ausserdem wurde die Hand massiert und ausgiebige aktive und passive Bewegungsübungen vorgenommen, doch ohne dass eine erhebliche Besserung bei dieser Behandlungsmethode eintrat. Darauf wurde am 25. März folgender operativer Eingriff vorgenommen. An der Volarseite des untern Vorderarmdrittels wurde ein Bogenschnitt ausgeführt, die Beugesehnen wurden freigelegt und durch Treppenschnitt veränlgert.

Die Wunde wurde vernäht und ein antiseptischer Verband angelegt der am 5. April entfernt wurde. Die Wunde hatte sich vollkommen geschlossen. Das leicht gebeugte Handgelenk wurde nun soviel als möglich gestreckt und in dieser Stellung durch einen leichten Schienenverband fixiert. Aktive und passive Bewegungen der Finger, namentlich Streckung derselben bei gestrecktem Handgelenk wurden nun sowohl während der Lage dieses Verbandes, als auch nach seiner Abnahme in ausgiebigster Weise vorgenommen. Das Resultat war ein verhältnismässig sehr günstiges. Zwar ist die Beugung des Handgelenks noch jetzt im August ziemlich beschränkt, ebenso die Supination, und die Hand hat ihre alte Kraft nicht völlig wiedergewonnen, doch ist wenigstens durch die Operation erreicht worden, dass die Finger selbst bei ganz gestrecktem Handgelenk vollständig gestreckt werden können und überhaupt eine verhältnismässig gute Beweglichkeit zeigen. Nur der Daumen ist noch in der Abduction und Flexion erheblich beschränkt. Eine am 5. Juli nochmals vorgenommene Prüfung der electrischen Erregbarkeit ergab genau dieselben Resultate wie die erste. Auch jetzt zeigte sich in der Muskulatur des Daumenballens Entartungsreaktion.

Zum Schluss sei es mir gestattet, an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Heineke für die Anregung zur vorliegenden Arbeit und gütige Überlassung des Materials, sowie den Herren Docent Dr. Leser in Halle und Assistent Dr. Hagen an der hiesigen Klinik für ihre so überaus liebenswürdige Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur-Angabe.

Ludwig und Schmidt: Bericht der sächsischen Akademie. 1868.

Schiffer: Centralblatt für die medizinischen Wissenschaften. 1869.

Kühne: Untersuchungen über Bewegung und Veränderung der contractilen Substanz. (Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medizin von Reichert und du Bois Reymond.)

Heidelberg: Zur Pathologie der quergestreiften Muskeln. (Klebs: Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 1878).

Kraske: Centralblatt für Chirurgie, 1879 No. 12.

„ Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der quergestreiften Muskeln. (Habilitations-Dissertation.)

Volkmann: Centralblatt für Chirurgie, 1881 No. 51.

„ Krankheiten der Bewegungsorgane. (Pitta-Billrott, Chirurgie 882, 2. Bd.)

Leser: Untersuchungen über ischaemische Muskellähmungen u. Muskelcontracturen, 1884. (Sammlung klinischer Vorträge No. 249).

Poensgen: Mitteilung eines Falles von Lähmung nach Erfrierung. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1885 No. 23.)

Petersen: Verhandlungen auf dem Chirurgen-Kongress 1888.

Mildenstein: Fall von Contractur der Vorderarm-Flexoren nach einer complicierten Humerusfractur, 1889. (Inaugural-Dissertation.)